Aus der Neurologischen Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Ueber arteriosklerotische und senile Polyneuritis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

IRVING R. TEITELBAUM

aus

New York
(U. S. A.)

STETTEN/BASEL 1937
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 1. März 1937

R UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Frage über die Entstehung der neuritischen Symptome beim Greis ist eine außerordentlich schwere und gefahrvolle, da uns mangelnde Beobachtung und ein wirres Durcheinandergehen der Symptome die Diagnose erschweren.

Von den älteren Autoren, *B. Rusch* 1796, *Geist* 1860, und *Turck* 1869, hat keiner die Erkrankungen der peripheren Nerven beim Greise als Polyneuritis senilis angesehen. *Canstatt* 1839 (1) nahm eine für das Nervensystem ungenügende Blutzufuhr, infolge Obliteration der feinsten Arterienzweige an und sagt, „daher erlischt allmählich mit fortschreitender Involution die Sensibilität, die Energie der peripherischen Nerven geht verloren, das Nervensystem des Greises ist zur Paralyse geneigt; Lähmung ist ein häufiger Ausgang ihrer Krankheiten".

Leyden (2) schildert einige Fälle einer im höheren Alter auftretenden Motilitätsschwäche mit langsamem, schleifendem Gang, die er als paralytische Schwäche, „progressive Muskelschwäche des Greises" bezeichnet. Im klinischen Bild fand er in der Mehrzahl der Fälle intakte Sensibilität, seltene Beteiligung der Blase, Muskeln, die bald schlaff und abgemagert und bald von gutem Volumen waren, sowie auch in manchen Fällen Schmerz. Der Gang wurde langsam und schleichend. Der Verlauf war progressiv und Besserung kam nur selten vor. *Leyden* weist auch auf die Arbeit von *Empis* hin, der 1862 einen ähnlichen Zustand schilderte. Es fand sich fortschreitende Muskelschwäche im Greisenalter, mit den Begleiterscheinungen von Schwindel, Ohrensausen, gastrischen Störungen und Atmungsnot.

Schließlich hat auch *Gowers* (3) eine senile Form der Polyneuritis unterschieden, wenn auch hier das klinische Bild fehlt.

Erst 1885 wurden Untersuchungen von *Oppenheim* u. *Siemerling* (4) unternommen, die über die Bedingungen, unter denen degenerative Veränderungen am peripherischen Nervenapparat vorkommen, klar machen sollten; und sie konnten über Entartungszustände am peripherischen Nervensystem berichten, welche

bei Patienten mit Inanition, oder im höheren Alter bei senilem Marasmus, auch bei Arteriosklerose vorkamen. Die Entartungen fanden sie sowohl bei gemischten wie sensiblen Nerven; und an morphologisch faßbaren Veränderungen fand sich Verbreiterung des Peri- und Endoneuriums, mit Erkrankung der kleineren Gefäße im Nerven. Aber über entsprechende Symptome war in diesen Fällen nichts mitgeteilt.

Andere Autoren bestätigen den Befund *Oppenheim* und *Siemerling*. Im Jahre 1888 erwähnt *Suckling* (5), daß alte Leute zuweilen an degenerativer Neuritis peripherica erkrankten, die vielleich auf Gicht, in anderen Fällen auf senile Involution zurückzuführen sei.

Wir finden also einerseits klinische Erscheinungen im Greisenalter, die sich auf Lähmungszustände unbestimmter Natur beziehen, andererseits finden wir Untersuchungen, die auf einen im Greisenalter vorkommenden atrophischen Prozeß am peripherischen Nervenapparat hinweisen. *Oppenheim* (6) sagt: „Die Brücke zwischen diesen beiden Beobachtungsreihen ist jedoch nicht geschlagen. Es fehlt vor allem noch der Nachweis, daß im Greisenalter Krankheitszustände vorkommen, die dem bekannten Symptomenbild der multiplen Neuritis entsprechen".

In diesem Zusammenhang möchte ich noch eine Reihe von klinisch beobachteten Fällen mitteilen, die auf das äußerst variable Symptomenbild hinweisen werden.

Fall 1—6. *Oppenheim* (6) beobachtete sechs Patienten (5 M., 1 F.) im Alter zwischen 70—82 Jahren. Diese zeigten Arteriosklerose, mehr oder weniger Abmagerung, ohne daß man von Marasmus sprechen konnte; und eine langsam zunehmende Störung der Beweglichkeit und des Gefühls an den oberen und unteren Extremitäten, am stärksten ausgeprägt in Zehen und Fingern. Am häufigsten klagten die Patienten über Jucken und Parästhesien. Schmerzen fehlten oder waren nur leicht vorhanden. Die vorhandenen Lähmungen waren nicht komplett, und in den oberen Extremitäten waren die kleinen Handmuskeln, in den unteren Extremitäten das Peroneus und Tibialis posterior am meisten betroffen. Bald war die Lähmung an den oberen, bald an den unteren Gliedmaßen stärker ausgeprägt, und nur in einem Falle waren ausschließlich die Beine betroffen. Es bestand in allen Fällen, außer einem, allgemeine Schwäche, leichte Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven, und negatives Kniephänomen. Hyper-

ästhesien der Extremitäten, Hirnnerven frei, Blasen- und Darmfunktion nicht mitergriffen, und keine Ataxie. Das geringe Zittern konnte wohl als Ausdruck der Schwäche und als Symptom des Seniums betrachtet werden. Der Verlauf war schleichend und chronisch, mit Tendenz zu Remissionen. In zwei Fällen wurde annähernd Heilung, in einem anderen Falle bedeutende Besserung erzielt.

Da es an ätiologischen Momenten fehlte, sah *Oppenheim* die Arteriosklerose als das grundlegende Moment an und konnte als charakteristisch für die senile Form der Polyneuritis konstatieren:

1. Fehlen der bekannten ätiologischen Momente der Intoxikation und Infektion.

2. Ausgesprochene Chronizität des Verlaufes.

3. Fehlen oder Geringfügigkeit der sensiblen Reizerscheinungen. Über Schmerzen wird überhaupt nicht geklagt, oder sie waren sehr mäßig. Auch war die Empfindlichkeit der Nerven gegen Druck gewöhnlich nicht sehr ausgeprägt.

4. Die unvollständige Entwicklung der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen. Motilitiätsstörung steigerte sich nur selten bis zur völligen Lähmung, ebenso war die Anästhesie meistens keine absolute.

5. Verschontbleiben der Hirnnerven.

Auf Punkt 4 und 5 legte *Oppenheim* weniger Gewicht und betonte speziell noch die relative Gutartigkeit des Prozesses, die eine Neigung zur Rückbildung besitzt.

Fall 7—9. Die drei Fälle von *Stein* (7), (2 M., 1F.), bilden eine interessante Reihe mit gewissen Ähnlichkeiten, und doch einigen Unterschieden, zu den von *Oppenheim* beobachteten Fällen.

Auch hier waren Lues und Potus auszuschließen. Allmählich entwickelten sich sensible Störungen auf der unteren Körperhälfte, Kältegefühl, pelziges Gefühl, Schwere, und mehr oder weniger heftige Schmerzen von reißendem, brennendem, lancinierendem Charakter. Am meisten waren die Extremitäten befallen, jedoch hie und da waren Schmerzen auch im Gesicht, Brust und Rücken vorhanden. Druckempfindlichkeit fehlte. Aber auch die Art der Entstehung war in diesen drei Fällen verschieden. Während sich das Krankheitsbild bei den Männern innerhalb einem Jahr entwickelte, machten sich bei der Greisin schon seit 20 Jahren Beschwerden geltend, die wohl durch das Klimakterium und dadurch

bedingte Involution erklärt werden können. Ataxie war nie zu beobachten, Füße und Unterschenkel zeigten Abstumpfung der Sensibilität, und bei allen drei Fällen bestanden Beschwerden seitens der Blase, die mit Dysurie verbunden waren. Man hätte das bei den Männern auf eine Hypertrophie der Prostata zurückführen können, wenn nicht bei der Frau das gleiche Symptom zu Tage getreten wäre. Bei jedem kam die Erschwerung der Harnentleerung zusammen mit dem ersten Auftreten der sensiblen Störungen, was *Stein* (7) zur Annahme zwingt, es als Kardinalsymptom zu betrachten, trotzdem es in der Reihe der *Oppenheim*'schen Symptomen fehlte. An Störungen der tieferen Sensibilität litt keiner der Patienten, und auch Lagegefühl und Temperatursinn waren völlig normal, außer bei einem etwas herabgesetzt. Die Hirnnerven blieben frei und auch die Pupillenreaktion auf Licht und Akkomodation war normal. Der Patellarreflex war in allen drei negativ, die Hautreflexe dagegen bei den Männern erhalten. Haut und Gelenke zeigten nichts von trophischen Störungen, und auch in diesen Fällen, ähnlich zu den Fällen *Oppenheim*'s (6), ging das Jucken voraus. Hier aber entwickelten sich Bläschen (*Zoster*). Bei allen blieben die oberen Extremitäten frei und Muskelatrophien traten nie auf. Exitus aller dieser Patienten durch Apoplexie.

Vergleichen wir nun die Beobachtungen von *Stein* und *Oppenheim* in Bezug auf die von *Oppenheim* (6) angegebene Charakteristika der senilen Polyneuritis, so sehen wir, daß die beiden Serien in Punkten 1, 2 und 5 vollkommen übereinstimmen. Bei Punkt 3 und 4 zeigen sie aber Unterschiede.

Während *Oppenheim* (6) ein Fehlen oder Geringfügigkeit der sensiblen Reizerscheinungen beschrieb, bildeten sie bei den von *Stein* (7) beobachteten Fällen auffälligste Symptome. (Die Geringfügigkeit der sensiblen Ausfallserscheinungen wurden von beiden betont.) Die Schmerzen in *Stein*'s Fällen waren sehr intensiv, lancinierend, den Tabes-Schmerzen ähnlich, mit heftigem Brennen in den Füßen und Fußsohlen, sowohl spontan wie auch beim Gehen. Druckempfindlichkeit fehlte durchwegs, und auf keinen anderen Teil des Fußes konnte man polyneuritische Hyperästhesien konstatieren. Im Vordergrund stand auch das höchst unangenehme Kältegefühl mit Taubheit und Schwere in den Beinen. Atrophien und Lähmungen fehlten vollkommen und die elektrische Reaktion war normal. Hier zeigt sich also wieder ein Unterschied, denn

Oppenheim's Patienten (6) zeigten motorische Störungen. Aber die Brücke bildet der eine Patient von *Stein* (7), bei dem Zukkungen in den Adduktoren, bei bestimmter Stellung des Beines, auftraten. Dies gehört zu den motorischen Reizsymptomen, die auch bei anderen Fällen von Polyneuritis beobachtet werden. Keiner von *Stein*'s Patienten zeigte ataktische Bewegungen, und der Gang hatte keine Ähnlichkeit mit dem des Tabikers.

Die von *Stein* beschriebenen Fälle erweisen sich also mit dem von *Oppenheim* beschriebenen Krankheitsbild etwas verwandt, trotzdem in wichtigen Punkten Verschiedenheiten bestehen, denn wir beobachten bei

1. der *Oppenheim*'schen Form vorwiegend Ausfallserscheinungen der Motilität,

2. bei der *Stein*'schen Form vorwiegend sensible Reizerscheinungen.

Fall 10. Daß die von *Oppenheim* angegebene Charakteristika der Polyneuritis senilis nicht streng genommen werden muß und variieren kann, zeigte uns schon *Stein*, dessen Patienten an höchst unangenehmen Störungen litten, im Gegensatz zu den klassischen, mit Motilitätsleiden einhergehenden Fällen *Oppenheim*'s. Weitere Unterschiede zeigte eine sehr interessante Beobachtung von *Auerbach* (8). Die Klagen seiner 69 jährigen Patientin und der Verlauf ihrer Erkrankung, erinnerte an eine Neurotabes peripherica. Sie begannen mit eigentümlichen Sensationen im Genick links, hauptsächlich Spannungsgefühle, zuweilen auch leichte ziehende Schmerzen, und Mangel an Geruchs- und Geschmackssinnen. Lues und Potus waren auszuschließen. Die Occipitalnerven zeigten bei der Untersuchung leichte Druckempfindlichkeit, alle anderen Hirnnerven waren negativ. Im Laufe des nächsten Jahres traten Parästhesien der Finger auf, und die Volarflächen der Nagelglieder zeigten Hyperästhesie für sämtliche Qualitäten. Später folgte leichte Unsicherheit des Ganges und in den oberen Extremitäten leichte Ataxie bei Bewegungen mit der linken Hand. Keine Atrophien, alle Bewegungen ausführbar, jedoch schwach, keine Arteriosklerose. Sämtliche Muskeln, mit Ausnahme der Peronaei, waren an den unteren Extremitäten normal. Patellar- und Achillessehnenreflex negativ, Babinski rechts, mit Dorsal-Flexion sämtlicher Zehen links beim Bestreichen der Fußsohle. Diese Symptome weisen auf eine Läsion der Pyramidenbahnen hin; das spricht jedoch nicht gegen die Diagnose Polyneuritis, denn bei letzterer

Erkrankung ist das Zentralnervensystem oft in Mitleidenschaft gezogen. Keine Spasmen, keine Hypotonie. Auch die Fußsohlen zeigten Hyperästhesien, während Fußrücken, sowie Unter- und Oberschenkel normal empfindlich waren. An allen Extremitäten waren Lage- und Bewegungsempfindung intakt. Spontanschmerzen spürte die Patientin niemals, jedoch bestand deutliche Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln an oberen und unteren Extremitäten. Romberg stark positiv mit ataktisch-paretischem Gang. Gürtelgefühl im Bereiche des ganzen Leibes und in der Vulvaregion. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Elektrische Prüfung mit direktem und indirektem galvanischem Strom ergab eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskeln an den oberen und unteren Extremitäten, am beträchtlichsten in den linken Mm. Peronaei; nirgends aber träge Zuckung oder Umkehr der Zuckungsformel.

Mit der Zeit nahm die Ataxie des Beines zu, die Muskeln magerten begreiflicherweise ab, aber nie kam es zu degenerativer Atrophie, auch nicht in den Peronaei.

Vor dem Tode traten Herzschwäche und Arrhythmien auf. Exitus an Herzlähmung.

Dieser Fall *Auerbach*'s unterscheidet sich in drei wesentlichen Punkten von den Fällen *Oppenheim*'s und *Stein*'s.

1. Keiner von den sechs Fällen von *Oppenheim* und keiner von den drei Fällen *Stein*'s äußerte Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämme.

2. Keiner von den neun Fällen dieser beiden Autoren hatte Ataxie.

3. In keinem von den früher angegebenen neun Fällen waren Hirnnerven betroffen.

Auerbach hebt besonders die starke Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, die Beteiligung der Hirnnerven und die Ähnlichkeit seines Falles mit dem einer Neurotabes peripherica hervor. Das Gürtelgefühl und die hochgradige Ataxie konnte man hier auf die Mitbeteiligung der Hinterstränge zurückführen. Ob die Herznerven ebenfalls an dem degenerierten Prozeß litten, wissen wir nicht, denn die Sektion wurde nicht ausgeführt.

Es scheint also dieser Fall *Auerbach*'s (8) eine dritte Form der Polyneuritis senilis darzustellen, bei dem Schmerzen und Lähmungen an den oberen und unteren Extremitäten bestehen, und

bei dem Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln sowie Ataxie und Beteiligung der Hirnnerven beobachtet werden konnten.

Fälle 11—25. Alle von den 15 Patienten *Foerster*'s (9), (10 M., 5 F.), die zwischen 50 und 70 Jahren alt waren, zeigten Arteriosklerose (erhöhten Blutdruck, geschlängelte Arterien, Myocarditis). Außer dieser Arteriosklerose waren andere ätiologische Momente nicht festzustellen. Als Hinweis auf Arteriosklerose des Zentralnervensystems waren noch häufiges Klagen über Schwindel, Kopfschmerz, später arteriosklerotische Hirnatrophie mit psychischen Störungen.

Wie die nähere Untersuchung ergibt, sind in diesen Fällen nur mehr oder weniger circumscripte Nervengebiete befallen, während bei den früher beschriebenen Fällen das Leiden sich meist auf die Versorgungsgebiete mehrerer Nerven ausbreitete. Einige Patienten klagten über heftigen Schmerz im Gebiet des Plexus Cruralis, einige im Gebiet des Plexus Ischiadicus (Laseque negativ, Druckempfindlichkeit negativ), bei einigen zeigte sich Incontinenta vesicae und Detrusorschwäche als Zeichen der Beteiligung des Plexus pudendus (auch von *Schlesinger* und *Stein* beschrieben), und zwei Patienten äußerten sogar Schmerz im Bereich der Hirnnerven, jedoch ohne Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Die Arme waren bei vier Patienten beteiligt. Paraästhesien waren vorhanden, aber Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme fehlten bei allen. In keinem einzigen Fall wurden objektive Störungen der Sensibilität in den betroffenen Nervengebieten beobachtet, in den Fällen mit Cruralschmerz war der Patellarreflex durchaus negativ. Einige zeigten atrophische Lähmungen der versorgten Muskeln mit starker Herabsetzung der Muskelerregbarkeit und mit partieller Entartungsreaktion.

In den letzten sechs Jahren wurden insgesamt 7 Fälle in der Basler Klinik unter Leitung von Herrn Professor Dr. *R. Bing* beobachtet. Da sie sich aber von den in der Literatur beschriebenen Fällen nicht wesentlich unterscheiden, so beschränke ich mich darauf, sie hier in leicht übersichtlicher Tabellenform mitzuteilen.

TABELLE I.

			Lokalisation				Ausfallserscheinungen					
Nr.	Alter	Geschlecht	Obere Extremität	Untere Extremität	Gehirnnerven	E. A. R.	Motor.	Sensor.	Schmerz	Druckempfindlichkeit	Troph.-Vasomotor. Störung	Bemerkungen
1.	68	♂	—	r. = l.	—	0	+	0	0	+	0	
2.	67	♂	—	r. > l.	r. Facialis	part.	++	+	++	++	0	
3.	64	♂	r. < l.	r. = l.	—	part.	++	0	+	+	0	
4.	81	♂	r. = l.	—	—	0	+	0	0	+	0	
5.	87	♂	—	r. = l.	—	0	+	+	+	+	0	
6.	70	♀	—	r. < l.	—	part.	++	+	+	+	0	
7.	75	♂	r. = l.	r. = l.	—	part.	++	+	+	+	0	

In den oben angegebenen Krankheitsbildern wurden öfters die Reflexe erwähnt. Die Literatur ergibt auffallende Widersprüche über das Verhalten der Sehnenreflexe im höheren Lebensalter, und zwar leidet am meisten unter diesen Meinungsverschiedenheiten der Patellarreflex. So z. B. behaupten u. a. *Möbius* (10), *Naunyn* (11) und *Bernhardt* (12), daß bei sehr alten Leuten das Kniephänomen fehle oder schwer zu erzielen sei, während *Sternberg* (13) und manche andere Autoren, wie *Lhermitte* (14) und *Pick* (15) auf eine Steigerung der Sehnenreflexe bei alten Leuten hinweisen.

Schlesinger (16) fand in Untersuchungen, die sich auf einen Zeitraum von über vier Jahren erstreckten, unter 640 Patienten (440 M., 200 F.) ein positives Kniephänomen in 96,3 % der Männer und in 97,5 % der Frauen. Nur ein Bruchteil zeigte also Ausfallserscheinungen. Gehen wir näher auf diese Untersuchung ein, so sehen wir, daß von den 16 Männern mit negativem Zeichen 14 an Diabetes oder Tabes litten, und nur in zwei Fällen konnte das Greisenalter als solches Schuld des Ausfalls sein. In ähnlicher Weise konnte bei den Frauen nur ein Fall unter den 200 Untersuchten nicht durch Krankheit erklärt werden. Daraus zieht *Schlesinger* den Schluß, daß bei gesunden Greisen der Patellarreflex in mindestens 99 % der Fälle nachweisbar ist. Verlust an diesem weist auf einen Krankheitsprozeß hin oder ist durch diabetische Neuritis bedingt.

Was die anderen Reflexe betrifft, ergab sich, daß bei Greisen der Achillessehnenreflex progressiv schwindet, und daß das Babinski'sche Zehenphänomen niemals bei einem nervengesunden Greis beobachtet werden konnte. Der diagnostische Wert dieses Reflexes ist also der gleiche wie in früheren Lebensjahren. Das Auftreten dieses Phänomens gestattet immer die Annahme einer Pyramidenbahnläsion, und hier erweist es sich als besonders wertvoll, denn bei diesem Alter sind geringfügige Schädigungen allzu häufig. Auch das Oppenheim'sche Unterschenkelphänomen war als ergänzender Untersuchungsbefund zum Babinski'schen Phänomen vorhanden und in vielen Fällen war es deutlich ausgebildet, in denen der Babinski negativ war. Dadurch wurde also auch auf eine Pyramidenbahnläsion hingewiesen.

Der Kremasterreflex ist in diesem Alter häufig vorhanden, der Bauchdeckenreflex dagegen inkonstant.

Aetiologie und Pathologie.

Sicher ist die Frage, ob Senium oder Gefäßveränderung als primär ätiologisches Moment zu betrachten sei, eine umstrittene. *Oppenheim* und *Siemerling* (4), *Ketscher* (17), *Arthaud* (18) u. a. haben auf den Einfluß des senilen Alters hingewiesen, und zwar hat *Gombault* (19), der in 27 Fällen bei senilen Individuen die Hautnerven untersuchte, degenerative Veränderungen in den zur Großzehe ziehenden Fasern nachgewiesen. Ob die zusammen mit den Gefäßveränderungen gefundene Nervendegeneration ein darauf beruhender und damit zusammenhängender Prozeß ist, oder ob sie nur zufällig mit diesem kombiniert, beide als Alterserscheinungen zu betrachten sind, ist natürlich schwer zu sagen.

Schlesinger (20) beobachtete den Fall eines 25 jährigen Mannes mit Endarteritis obliterans des Beines. Lues negativ. Nach Amputation ergab die histologische Untersuchung ein Bild, das vollkommen mit dem unten angegebenen übereinstimmte. Zweifellos war die Gefäßveränderung als Ursache zu betrachten, da von Senium keine Rede war. Ähnliche Nervenbilder bei verschiedenartigen Gefäßprozessen wurden ferner von *Minkowski* (21), *Joffroy* und *Achard* (22), *Dutil* und *Lamy* (23) und von *Kussmaul* und *Maier* (24) angegeben. Alle Fälle zeigten Bindegewebswucherung zwischen den Bündeln mit Degeneration der Nerven und geringe Beteiligung des Perineuriums.

Die Ernährungsstörung macht den Prozeß leicht verständlich. Nekrobiose und Schwund der Fasern folgen einander in ähnlicher Weise, wie das im Rückenmark und Gehirn unter ähnlichen Zuständen vorkommt. Nur sind die peripherischen Nerven etwas widerstandsfähiger.

Im Gegensatz zu diesen Fällen, wo die Gefäßveränderungen zu Nervendegenerationen führten, stehen die Beobachtungen *Curschmann*'s (25). Seine Patienten mit postinfektiöser Polyneuritis, zeigten ausgedehnte strumpfförmige Hyperästhesie mit Schwinden des Pulses, der aber beim Abklingen der Nervensymptome zurückkehrte. Man konnte an eine akute Arteriitis denken, aber dazu fehlten die heftigen initialen, örtlichen Schmerzen. Auch haben *Ziemssen*, *Vulpian*, *Babinski* u. a. gezeigt, daß eine Neuritis zu anatomischen Veränderungen der regionalen arteriellen Gefäße

führen kann, und auch die von *Fraenkel* durchgeführten Beobachtungen weisen auf den engen Zusammenhang zwischen Gefäß- und Nervenstörungen hin.

Curschmann (25) betont, „daß eine innige Wechselwirkung zwischen Erkrankung des peripheren Neurons und der Arterien bestehen kann, daß sowohl die Erkrankung des ersteren eine sekundäre Schädigung des letzteren bewirken, als auch das umgekehrte der Fall sein kann".

Da die Begrenzung der strumpfförmigen Hyperästhesien weder den peripheren noch den radikulären Nervengebieten entsprach, so hat schon *Schlesinger* (31) darauf hingewiesen, daß die relative Ischämie (sowie hier beim Fehlen des Pulses) bei der Lokalisation und Entstehung dieser Gefühlsdefekte von Wichtigkeit sei. Er erklärte sie durch den Funktionsverlust der zarten Nervenendigungen, die von einer ausgiebigen Ernährung weitgehendst abhängig seien.

Von den früher angegebenen Fällen aus der Literatur sah *Oppenheim* (6) die Arteriosklerose als ursächliches Moment an, da andere ätiologische Momente fehlten. *Stein* (7) hingegen dachte bei seinen Fällen an eine primäre degenerative Neuritis, ohne direkte Abhängigkeit von der Arteriosklerose. Zur Stütze wies er auf die Arbeit von *Gombault* (19) hin.

Auerbach (8) glaubt auch an die primäre Degeneration als Ursache und weist auf eine Arbeit von *Mayer* (26) hin, der bei Menschen und Tieren mit zunehmendem Alter immer ausgesprochene Veränderungen fand.

An Hand dieser Argumente möchte ich mich dahingehend äußern, daß sowohl die Arteriosklerose wie auch das Senium eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Polyneuritis spielen kann. Gewiß war bei einigen Fällen die Arteriosklerose im Vordergrund, und gewiß war bei den anderen nur das Senium ausgesprochen, aber wie wir sahen, können beide Prozesse zu einem Gefäßverschluß und Unterernährung des peripherischen Nervens führen — und das halte ich für die Hauptsache, denn sei es Bindegewebsverdickung, wie es bei Senium vorkommt, oder Sklerose der Wände, wie das bei der Arteriosklerose vorkommt, ja sogar Verstopfung wie bei *Schlesinger*'s Fall (2) — alles dies führt zur Unterernährung mit der aus der Pathologie wohlbekannten Folge, nämlich der Degeneration. Nur eines möchte ich noch hinzufügen.

Wie uns aus der Pathologie bekannt ist, ist die Arteriosklerose eine häufige Begleiterscheinung des Seniums, und darum möchte ich lieber das Senium als das wichtigere, die Arteriosklerose hingegen dur als untergeordnetes Moment ansehen. Die Folgen sind gleich. Interessant wäre noch zu wissen, warum die Neuritis erst mit 60, 70 und 80 Jahren auftritt, d. h. eine mit dem Senium zugleich auftretende Erscheinung ist, während es bekanntlich bereits recht viele Arteriosklerotiker schon in den 50er Jahren gibt.

Wir kommen jetzt zur Pathologie. Die arteriosklerotische und senile Polyneuritis zeigen unter dem Mikroskop wenig verschiedene Veränderungen.

In einem Fall von durch Gefäßerkrankung bedingter Form der Neurtis konnte *Schlesinger* (20) schwere degenerative Veränderungen in allen betroffenen Nerven, mit weit vorgeschrittener Erkrankung der Vasa nervorum nachweisen. Das endoneurale Stutzgewebe war erheblich gewuchert und die Nervenbündel selbst waren degeneriert und geschrumpft. Die Degeneration stieg zu den Ganglionzellen der Vorderhörner und Hinterwurzeln auf und griff auf die Hinterstränge über. Alle drei Schichten der Arterien und Venenwände waren verdickt, eventuell bis zum völligen Verschluß des Lumens. In den Venen sah man häufig Thrombosen, die Muskeln zeigten degenerativ entzündliche Veränderungen mit starker Zellinfiltration und Erkrankung der Gefäße derselben.

Auch *Foerster*'s Untersuchungen (9) stimmten mit diesem Bild überein und ferner wurde die Reihe noch ergänzt durch *Joffroy* und *Achard* (22), *Dutil* und *Lamy* (23), *Arthaud* (18) und *Ketscher* (17).

Je nach der Dauer der Entstehung sieht man aber Abweichungen von diesem pathologischen Bild. So zeigten sich bei dem Fall *Schlesinger* (20), der mit thrombotischen Gefäßobliterationen einherging, manche Unterschiede gegenüber den von *Lapinsky* (27) beobachteten chronisch verlaufenden Fälle. Dieser sah die Nervenstämme stark mit den Gefäßen verwachsen, ferner waren sie ödematös, was *Lapinsky* auf einen erschwerten Abfluß der Nervenlymphe durch die Bindegewebswucherung und Dickerwerden der Fasern zurückführte. Die Bindegewebsveränderungen waren ähnlich denen von *Schlesinger* (20) beschriebenen, die Nervenstämme dagegen waren nur in geringerem Maße betroffen, und auch die Markscheiden waren nur wenig verändert.

Die senile Neuritis zeigt nach *Edinger* einen Schwund der Fasern ohne Sklerose. Die Ursache ist in einem gesteigerten Abbau des Nervensystems mit mangelndem Aufbau auf Grund des Seniums anzusehen. *Gombault* (19) und *Sternberg* (13) beschrieben ähnliche Bilder.

Zu dieser Meinung äußerte sich auch *Ribbert* (28), denn bezüglich der Altersveränderungen sagt er: „Diese werden nicht durch äußere Schädlichkeiten (zu reichliche oder falsch zusammengesetzte Nahrung, krankmachende Einflüsse, Darmgifte u. s. w.) hervorgerufen. Sie sind vielmehr die notwendigen Folgen des chemisch-physikalischen Ablaufes der Lebenserscheinungen. In den Zellen bilden sich die „Schlacken“ analoge als Produkt des Stoffwechsels aufzufassende Einlagerungen, die eine Atrophie des Protoplasmas herbeiführen“.

Formen und Verlauf.

Auf das variable Bild der arteriosklerotischen und senilen Polyneuritis habe ich schon mehrmals hingewiesen. Schon *Auerbach* (8) hat darauf aufmerksam gemacht, daß die senile Polyneuritis mehr als die anderen Formen der Polyneuritis in ihrem Krankheitsbild variiert. Zum Vergleich seiner Fälle von seniler Polyneuritis mit den von *Oppenheim* beschriebenen Beobachtungen hat *Stein* (7) eine Tabelle angegeben. Da aber *Auerbach* (8) eine neue Form beschrieb, so möchte ich die Tabelle durch folgendes ergänzen.

TABELLE II.

Reihe A (Oppenheim) **Mit hauptsächlich motorischen Erscheinungen**	**Reihe B** (Stein) **Meist sensible Erscheinungen**	**Reihe C** (Auerbach) **Mit Beteiligung der Hirnnerven**
1. Fehlen der bekannten aetiologischen Momente der Intoxikation und Infektion.	1. Wie bei A.	1. Wie bei A und B.
2. Arteriosklerose in allen Fällen.	2. Wie bei A.	2. Keine Arteriosklerose.
3. Ausgesprochene Chronizität des Verlaufes.	3. Wie bei A.	3. Wie bei A und B.
4. Verschontbleiben der Hirnnerven.	4. Wie bei A.	4. Beteiligung der Hirnnerven.
5. Fehlen o. Geringfügigkeit der sensiblen Ausfallserscheinungen.	5. Wie bei A.	5. Sensible Ausfallserscheinungen vorhanden.
6. Fehlen o. Geringfügigkeit der sensiblen Reizerscheinungen.	6. Die sensible Reizerscheinung (Schmerz) erreicht eine bedeutende Höhe und bildet das Hauptsymptom.	6. Nervenstämme und Muskeln auf Druck schmerzhaft.
7. Degenerative Lähmungszustände in kleinen Handmuskeln und im Gebiet d. Mm. Peronaei und Tibialis posterior.	7. Degenerat. Zustände fehlen völlig.	7. Wie bei A.
8. In d. meisten Fällen gleichzeitiges Befallensein der oberen und unteren Extremitäten.	8. Obere Extremitäten bleiben immer frei und nur die unteren sind befallen.	8. Wie bei A.
9. Blasenstörungen fehlen.	9. Bei allen von Anfang an.	9. Wie bei A.
10. Relativ gutartiger Verlauf.	10. Neigung zu apoplekt. Exitus.	10. Schwerer Verlauf mit Exitus.
11. Keine Beteiligung des Rükkenmarkes.	11. Wie bei A.	11. Beteiligung des Rükkenmarkes.

Bei allen Autoren wurde auf die Chronizität des Verlaufes aufmerksam gemacht. *Foerster* (9) und *Oppenheim* (6) beobachteten die Neigung zu Remissionen nach Jod-Therapie, aber während letzterer dies nicht mit der sklerotischen Natur des Leidens vereinbaren zu können glaubte, dachte *Foerster*, es handle sich um eine Präarteriosklerose mit keinem definitiven Gefäßverschluß, sondern nur temporärer Konstriktion. *Oppenheim* konnte einige seiner Fälle heilen und einige bessern, während bei dem einen Fall *Stein*'s (7) das Leiden seit 20 Jahren bestand. Im allgemeinen wäre zu sagen, daß die Fälle seniler Natur quod vitam nicht schlecht sind. Nur ist die progrediente Natur des Leidens unangenehm. Bei den arteriosklerotischen Fällen besteht aber stets die Gefahr eines plötzlichen, apoplektischen Exitus.

Differential-Diagnose.

An Hand unserer heutigen Kenntnisse wäre über die Differential-Diagnose noch einiges zu sagen.

Bei beiden fehlt es an den bekannten ätiologischen Momenten wie Intoxikation, Infektion oder Lues. Von großer Wichtigkeit ist aber das bei der arteriosklerotischen Polyneuritis das Vorhandensein von Schmerzen mit Ausbleiben der Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme. Letzteres fehlte völlig bei allen 15 von *Foerster* (9) beschriebenen Fällen. Vielleicht konnte auch die mehr circumscripter Natur der arteriosklerotischen Leiden und die mehr diffuse Art der senilen Erkrankung als Punkt von geringerem differential-diagnostischem Wert dienen.

Gegen die Claudicatio intermittens infolge Sklerose der Beinarterien, wo auch Schmerzen ohne Druckempfindlichkeit bestehen, grenzt sich die arteriosklerotische Polyneuritis ab durch ihre Paresen bestimmter Muskeln mit Störungen der Reflexe.

Mit Recht macht *Curschmann* (25) aufmerksam auf die Möglichkeit der Kombination von Claudicatio intermittens mit Neuritiden. Auch Fälle von Claudicatio intermittens mit Neuralgien und Hyperästhesien, und Claudicatio intermittens mit Ischialgie, Fehlen des Achillessehnenreflexes und Wadenkrämpfe (*Kornrumpf* (29)) sind beschrieben worden.

Dejèrine (30) beschrieb einen Fall, den er als „Claudication intermittente de la moelle épinière“ bezeichnete. Die Krankheit beruht auf einer arteriosklerotischen Erkrankung der Rückenmarksarterien und äußerte sich als Lähmung und Steifigkeit des Beines nach kürzerem oder längerem Gehen des Patienten. Der Babinski, der in der Ruhe fehlte, wurde hiermit positiv und ist bei erneuter Ruhe wieder verschwunden. Differential-diagnostisch zu verwerten ist das Fehlen der Symptome in der Ruhe.

Therapie.

Sämtliche Autoren empfehlen Galvanisation, Bäder, Massage, Jod, feuchte Einpackungen, Ruhe und kräftige Ernährung.

Zusammenfassung.

1. Das Bild der senilen Polyneuritis variiert äußerst stark und kann als

   a) *Oppenheim*'sche Form mit vorwiegenden Ausfallserscheinungen der Motilität,

   b) *Stein*'sche Form mit Vorwiegen der sensiblen Reizerscheinungen, oder als

   c) *Auerbach*'sche Form mit Ataxie und Beteiligung der Hirnnerven, auftreten.

2. Das Bild der arteriosklerotischen Polyneuritis ähnelt sehr dem der senilen Polyneuritis, nur ist die Druckempfindlichkeit mehr ausgesprochen.

3. Der gesunde Greis zeigt in 99 % der Fälle einen positiven Patellarreflex. Die anderen Reflexe sind mehr inkonstant in ihrem Vorhandensein, und der Babinski soll bei einem gesunden Greis immer negativ ausfallen.

4. Die Arteriosklerose mit ihrer Wandverdickung, oder das Senium mit Bindegewebswucherung, können durch verminderte Nahrungszufuhr eine Degeneration der Nervenfasern und dadurch entstehende Polyneuritis verursachen.

5. Der Verlauf des Leidens ist chronisch progredient; Heilung kommt nur sehr selten vor.

6. Die Differential-Diagnose ist eine äußerst schwierige und stützt sich auf die Druckempfindlichkeit und circumscripte Natur des Leidens bei der Arteriosklerose.

7. Die Therapie ist meistens eine physikalische mit Galvanisation, Massage und kräftige Ernährung im Vordergrund.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *R. Bing*, für die gütige Überweisung der Arbeit, sowie für die freundl. Ratschläge meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. *Canstatt:* Krankheiten des höheren Alters. 1839.
2. *Leyden:* Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Band II.
3. *Gowers:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
4. *Oppenheim* u. *Siemerling:* Archiv f. Psychiatrie. Band XVIII.
5. *Suckling:* Notes on multiple peripheral Neuritis an dits occurence in brassworkers. Brit. Med. Journ. Dec. 15, 1888.
6. *Oppenheim:* Berliner Klinische Wochenschrift. Nr. 25, 1893.
7. *Stein:* Münchner Medizinische Wochenschrift. Nr. 11, 12, 1897.
8. *Auerbach:* Medizinische Klinik. Nr. 18, 1910.
9. *Foerster:* Verhandlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 1912, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 45.
10. Möbius, P. J.: Centralblatt f. Nervenheilkunde. Nr. 10, 1883.
11. *Naunyn:* Lehrbuch der Greisenkrankheiten, herausgeg. von J. Schwalbe, Stuttgart.
12. *Bernhardt:* Krankheiten der peripheren Nerven. 2. Auflage.
13. *Sternberg, M.:* Die Sehnenreflexe. Wien 1893.
14. *Lhermitte:* Paraplégies chez le veillards. Thèse de Paris 1907.
15. *Pic:* Maladies des vieillards. Paris 1912.
16. *Schlesinger:* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 47, 48, 1913.
17. *Ketscher:* Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Zeitschrift für Heilkunde. Band XII.
18. *Arthaud:* Sur la pathogénie des névrites périphériques. Société de Biologie de Paris 1887. Neurologisches Zentralblatt 1887.
19. *Gombault:* Note sur l'état du Nerf collatéral externe du gros orteil chez le vieillard. Bull. de la soc. anat. 1890.
20. *Schlesinger:* Neurologisches Centralblatt. Nr. 13—14, 1895.
21. *Minkowski:* Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mitteilungen aus der Königsberger Med. Klinik 1888.
22. *Joffroy* u. *Achard:* Archives de Medecine expérimentale Nr. 2, 229, 1889.

23. *Dutil* u. *Lamy:* Contribution de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire. Archives de méd. expér. et d'anatom. path. 1893.

24. *Kussmaul* u. *Maier:* Über eine bisher nicht beschriebene Arterienerkrankung etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. I.

25. *Curschmann:* Zentralblatt für innere Medizin. Nr. 19, 1918.

26. *Mayer, S.:* Über Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. für Heilkunde 1881, Band II.

27. *Lapinsky:* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Band 13, 1898.

28. *Ribbert:* Der Tod als Altersschwäche. 1908.

29. *Kornrumpf:* Inaug.-Dissertation. Göttingen 1908.

30. *Dejèrine* u. *Thomas:* Traité des maladies de la moelle épinière Paris, 1902, 1909.

31. *Schlesinger:* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 29, S. 3625.

32. *Ehret:* Münchner Medizinische Wochenschrift. 1908.

33. *Herzog, F.:* Über die Erkrankung des Zentralnervensystems bei Polyneuritis degenerativa. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 37, 6909.